Aus der Chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Röder.

Untersuchungen

über

traumatische Hufgelenksentzündung des Pferdes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren
der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten
medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Bruno Urban
Tierarzt aus Leisnitz bei Oschatz.

Mit 6 Abbildungen.

1910
Druck von Woldemar Ulrich, Dresden-N.

Aus der Chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Röder.

Untersuchungen

über

traumatische Hufgelenksentzündung des Pferdes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren
der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten
medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Bruno Urban
Tierarzt aus Leisnitz bei Oschatz.

ACAD. LIBR. BAT. M.B.L.

Mit 6 Abbildungen.

1910
Druck von Woldemar Ulrich, Dresden-N.

Gedruckt mit Genehmigung
der durch die ordentlichen Professoren der Tierärztlichen Hochschule in Dresden verstärkten medizinischen Fakultät zu Leipzig,
21. Juni 1910.

Referent:
Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Röder.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Einleitung 5

Literatur 9

Material und Untersuchungsmethoden 18

Anatomisch-physiologische und aetiologische Betrachtungen 21

Pathologischer Befund 25

Casuistik 31

Schlußbetrachtung 41

Literaturverzeichnis 43

Erklärung der Abbildungen 45

Lebenslauf 47

Einleitung.

Die Gelenkerkrankungen sind bei Mensch und Tier keine allzuseltenen Erscheinungen. Durch ihre bedeutende Schmerzhaftigkeit, die sie in der Ruhe und besonders bei der Bewegung hervorrufen, beeinträchtigen sie im hohen Maße das Allgemeinbefinden des Patienten. Deshalb hat sich auch die Medizin zu allen Zeiten mit der Heilung dieser Krankheiten beschäftigt, und in der neuesten Zeit sehen wir in der ebenso wirksamen wie einfachen Methode der Stauungshyperämie nach Bier schwere Gelenkentzündungen in vollständige Heilung übergehen. Vor der Entwickelung der pathologischen Anatomie teilte man die Gelenkentzündungen, neben der Unterscheidung in akute und chronische, in traumatische und rheumatische ein. Zu den letzteren rechnete man alle die Arthritiden, für deren Entstehung man keine äußere Ursache feststellen konnte, also besonders alle die auf hämatogenem Wege entstandenen, während bei der traumatischen ein sichtbarer, äußerer Anlaß vorhanden war, wie Verwundung, Stich, Stoß, Schlag, Zerrung usw. Nach dem Ausbau der pathologischen Anatomie und, nachdem man genauere Gelenksektionen vorgenommen hatte, teilte man die Arthritiden nach den Veränderungen ein, die man an den einzelnen Teilen vorfand. Im folgenden will ich nun die wichtigsten derselben kurz beschreiben.

Die einfachste Form der Gelenkerkrankung besteht in einer Entzündung der Synovialis, der Synovitis. Sie kennzeichnet sich durch erhöhte Rötung, die durch vermehrte Blutzufuhr zur Gelenkkapsel hervorgerufen wird und eine stärkere Transsudation zur Folge hat. Bei der großen Resorptionsfähigkeit der Synovialis ist der Krankheitsprozeß meist in kurzer Zeit gehoben, oder es kommt, wenn dies nicht möglich ist, zur chronischen Synovitis, die sich durch Verdickung der Gelenkkapsel und durch dauernd größere Ansammlung von Flüssigkeit in der Gelenkhöhle auszeichnet. Die meisten Gelenkentzündungen sind aber nicht nur auf die Synovialis beschränkt, sondern

ergreifen auch die übrigen Gelenkteile. Jedoch diese ist stets mit ergriffen, da sie nach ihrem Charakter als seröse Haut leicht zur Entzündung neigt. Ebenso steht es fest, daß von ihr aus die meisten Erkrankungen auf Knochen und Knorpel überkriechen. Eine große Anzahl von Arthritiden macht sich durch Veränderung der Synovia bemerklich. Sie kann in größerer Menge vorhanden sein, wie schon bei der Synovitis erwähnt, und dadurch zur Gelenkwassersucht führen, oder sie weicht in ihrer Zusammensetzung, in ihrer Farbe oder Konsistenz von der normalen ab. Hierzu rechnen wir die Arthritis urica, suppurativa, ichorrosa und im weiteren Sinne alle diejenigen, bei denen man in der Synovia kompakte feste Bestandteile vorfindet. Bei der Arthritis urica, die besonders beim Geflügel häufig ist, finden wir im Gelenk Ablagerungen von harnsauren Salzen. Bei der Arthritis suppurativa hat die Synovia eine gelblich-weiße, eitrige Farbe angenommen, ihre Konsistenz ist dickflüssig und fadenziehend, sie entsteht bei Infektion durch äußere Verwundung oder auf haematogenem Wege. Nimmt die Synovia bei eitriger Arthritis später eine jauchige, schmutzige Farbe und einen üblen Geruch an, so sprechen wir von einer Arthritis ichorrosa. Mitunter treffen wir in der Gelenkflüssigkeit Fibringerinsel, die, mit Blut vermengt, der Transsudation entstammen, oder größere feste Gebilde, die Gelenkmäuse, Corpora libera. Sie sind meist abgetrennte größere Synovialzotten oder Knorpel- und Knochenteile, die von einer bindegewebigen Hülle umgeben sind. Viele Gelenkerkrankungen zeichnen sich durch Veränderung am Knorpel aus. Durch die Entzündung verändern sich seine zelligen Bestandteile, während die Zwischensubstanz sich auffasert. Meist ist der Knorpel nicht allein erkrankt, sondern auch der Knochen ist in Mitleidenschaft gezogen wie bei der Arthritis erosiva und deformans. Die Veränderungen am Knochen zeichnen sich durch Erweichung bei der Ostitis rarefaciens, durch Verhärtung bei der Ostitis osteoplastica aus. Durch Ernährungsstörung und die Wirkung der Osteoklasten wird die Knochensubstanz aufgelöst. Dadurch wird der Knochen weicher und leichter schneidbar. Dieser Prozeß tritt meist in akuten Fällen auf, während es bei chronischem Verlauf zur Osteosklerosis kommt. Hier wird das Knochengewebe fester und dichter, während die Kanäle und Gefäße verschwinden. Diese Veränderungen finden wir bei der Ostitis deformans und bei den meisten chronischen Arthritiden, weil die Osteoporosis im vorgeschrittenen Krank-

heitsprozeß durch die Osteosklerosis verdrängt wird. Sowohl durch klinische Symptome einerseits, als durch pathalogische Veränderungen andererseits ist die Ankylose eines Gelenks gekennzeichnet. Sie tritt meist infolge heftiger eitriger Arthritis auf, bei der die Gelenkhöhle durch Granulationsgewebe, das aus dem Knochen herauswuchert, ausgefüllt und dadurch eine Verwachsung des Gelenks herbeigeführt wird.

Dies sind die wichtigsten und häufigsten Arthritiden, die beim Menschen und bei unseren Haustieren vorkommen. Bei den letzteren sind die Gelenkentzündungen noch insofern von besonderer Bedeutung, als von deren Heilung der Wert und Nutzen des Tieres abhängt. Dies gilt insbesondere von den schweren Erkrankungen, bei denen eine Verletzung und Infektion des Gelenks stattgefunden hat. Unter allen Gelenkwunden nimmt das Hufgelenk eine besondere Stellung ein, weil es als das dem Erdboden nächste Gelenk, traumatischen Einwirkungen im hohen Maße zugänglich ist. Trotz seiner geschützten Lage wird es daher durch Kronen- und Nageltritte oft verletzt und hat, wenn Infektion eintritt, die Unbrauchbarkeit des Tieres zur Folge. Deshalb ist der Behandlung der Kronen- und Nageltritte in den Lehrbüchern ausführlich Erwähnung getan.

Um so mehr muß es verwundern, daß die Aetiologie und die anatomischen Veränderungen, die im Gelenk entstehen, nur wenig beschrieben und in speziellen Arbeiten bis jetzt erst selten behandelt sind. Deshalb unternahm ich es auf Anraten des Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Röder das vorstehende Thema zu bearbeiten. Unter seiner Leitung und liebenswürdigen Unterstützung versuchte ich Untersuchungen über Vorgänge im Gelenk bei traumatischen Entzündungen anzustellen, wozu mir alle Hilfsmittel der chirurgischen Klinik zur Verfügung standen.

Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Röder erlaube ich mir auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545810_0071

Literatur.

Nach den Veterinärberichten der Königlich Sächsischen und Preußischen Armee (28) gehört die traumatische Hufgelenksentzündung zu den selteneren Krankheiten. Daher ist es auch nicht zu verwundern, daß die Lehrbücher über Veterinärmedizin, die bis Ende des 18. Jahrhunderts erschienen sind, diese Krankheit mit Ausnahme der leichteren Kronen- und Nageltritte meist überhaupt nicht erwähnen oder nur insofern, als man gefährlichere Kronen- und Nageltritte, wenn die Lahmheit einige Zeit eine sehr erhebliche war, meist nicht weiter behandelte, sondern das Tier tötete. Bei dem geringen Nutzen der Haustiere zu damaliger Zeit mag dies häufig vorgekommen sein, wie Jung (18) in seinem Lehrbuche angibt. Erst mit Anfang des neunzehnten Jahrhunderts wurden die Gelenkerkrankungen näher beschrieben und ihre Prognose wie Therapie erörtert und behandelt. Nach Aufstellung der Zellentheorie von Schwann (1839) wandten die Ärzte auch den pathologischen Veränderungen bei Gelenkerkrankungen ihre Aufmerksamkeit zu. Sie stellten durch Versuche die Veränderungen, die sich bei einer Entzündung einstellen, fest, nachdem durch die Zellularpathologie von Virchow bewiesen war, daß alle Erkrankungen sich im veränderten Wesen der Zellen zeigten, und derselbe auch für gefäßlose Teile deren Entzündlichkeit beobachtet hatte. Darauf erschienen auch in der Veterinärmedizin Arbeiten über Gelenkerkrankungen und speziell solche, die traumatische Arthritiden näher behandelten, wenn auch über Veränderungen bei Hufgelenksverletzung erst in den letzten Jahrzehnten berichtet wird.

Nachstehend lasse ich nach diesen Gesichtspunkten die Literatur folgen, wobei ich besonderen Wert auf die ätiologischen Angaben und anatomisch-histiologischen Veränderungen im Gelenk legte.

Jung (17) behandelt Kronentritte (Kroten), wenn der Knochen mit ergriffen ist, mit in die Wunde eingelassenen Kügelchen, die aus Sublimat, Aloë und Alkohol bestehen. Dadurch will er das

nekrotische Gewebe wegätzen. Die aus der Wunde auslaufende Flüssigkeit schildert er als „stinkender Eyter, welcher zugleich dünne wässrig ist und das Silber schwarz färbt".

Wollstein (34) führt die meisten Verletzungen der Sohle auf Glasstücke, Schiefer und Nägel zurück. Die Lahmheit ist in den meisten Fällen eine sehr erhebliche, und es bildete sich bald Eiter im Inneren, der durch das Messer seinen Abfluß erhalten muß. Sobald Gelenkwasser aus der Wunde abfließt, wird das Tier unbrauchbar.

Seyfert von Tennecker (26) schreibt in seiner allgemeinen Chirurgie, daß nicht nur die Oberhaut, die Muskulatur, Sehnen und Bänder in Entzündung geraten, sondern auch Knochen und Knorpel. Durch die Entzündung werden ganze Knochenpartien aufgelöst und eingesogen. Die Schmerzhaftigkeit richtet sich nach der Menge der Blutzufuhr. Knochen und Knorpel werden weicher und lockerer. In seiner speziellen Chirurgie schreibt er über die Regeneration des Knochens und Knorpels bei Nageltritt, daß diese sehr wohl bei Knochen stattfindet, wodurch derselbe härter als der normale wird, daß aber eine Regeneration des Knorpels nicht möglich ist, sondern an dessen Stelle eine diesem Gebilde ähnliche Masse tritt. Bildet sich Eiter, so tritt eine Auffaserung des Knorpels ein.

Vatel (28) teilt die Arthritiden in Arthritis traumatica und Arthritis rheumatica ein. Bei der Arthritis traumatica findet er die Synovialis erhitzt, gerötet und verdickt. Der Knorpel weist Rötung, Erweichung, Vereiterung und Erosionen auf. Am häufigsten wird die Arthritis traumatica durch Schlag, Stoß, Nägel usw. herbeigeführt. Die Folge der Hufgelenksverletzungen ist mangelhaftes Aufstützen auf die Sohle, Anschwellung der Umgebung des Gelenks und schließlich Verwachsung.

Ecker (6) schreibt in seiner Abhandlung über den Knorpel, daß derselbe sich nicht entzünden kann. Die Zerstörung beginnt entweder von seiner freien Oberfläche oder vom Knochen aus. Beginnt sie von der freien Oberfläche, so finden wir eine veränderte Synovia vor. In den obersten Schichten werden die Kerne rundlich und größer und an ihrer Oberfläche körnig. Aus diesen Kernen werden Fettkügelchen von ungleicher Größe. In den Knorpelhöhlen kommen mitunter Bläschen vor, die mit Fett angefüllt sind und ihren Inhalt später nach der Oberfläche zu entleeren. Der Eiter wirkt mazerierend auf das

Knorpelgewebe, welches dadurch gelblich und leichter zerreibbar wird. Nach Ecker findet demnach eine aktive Entzündung des Knorpels nicht statt, sondern alle Veränderungen sind degenerativer Natur, weil sich gefäßlose Teile nicht entzünden können.

Richet (25) ist auch der Ansicht, daß sich der Knorpel nicht aktiv entzünden kann, sondern daß die Veränderungen, durch chemische und mechanische Einwirkungen bedingt, mehr passiver Natur sind. Die Ernährung des Knorpels findet durch Endosmose statt, weil gefärbte Flüssigkeiten in ihn eindringen. Bei traumatischen Einwirkungen wird die Synovialis gerötet und ihre Epithelschicht zerstört. Sie erscheint glanzlos, uneben, körnig und schwammig. Die Gelenkflüssigkeit wird dunkel verfärbt und fadenziehend. Vom dritten Tage an bildet sich in ihr Eiter. Die schwammigen Auswüchse der Synovialis ziehen über die Knorpeloberfläche hinweg; dadurch wird derselbe angenagt und schließlich ganz beseitigt. Die Synovialhaut vermag selbst Eiter abzusondern.

Goodsir (15) ist im allgemeinen der Ansicht von Ecker, nur faßt er die Vergrößerung und Vermehrung der Zellen als aktive Tätigkeit derselben auf. Er nimmt die endogene Zellteilung an, die es erklärlich macht, daß so große Gebilde entstehen können. Ferner sieht er die Zerklüftung und Auffaserung der Grundsubstanz.

Redfern (24) beobachtete ebenfalls die Vergrößerung und Vermehrung der Zellen, die sich im weiteren Verlauf in Fettmoleküle auflösen. Auch sieht er die Auffaserung der Interzellularsubstanz und behauptet, daß dieselbe sich in Bindegewebe umwandele.

Virchow (30 und 31) ist zumeist der Ansicht von Redfern. Er stellt zum ersten Mal den Satz auf, daß alle Gewebe des Körpers sich aktiv entzünden können und beweist dies auch für den Knorpel. Bei der fettigen Degeneration der Knorpelzellen bestreitet er, daß auch die Zellkerne der Fettmetamorphose anheimfallen. Nur die umliegende Substanz degeneriert fettig, während der Kern, wie er an einer anderen Stelle mitteilt, mittels Essigsäure noch sichtbar bleibt. An seiner Oberfläche wandelt sich der Knorpel in Bindegewebe um. Auch die Knochenkerne verfallen der Fettmetamorphose, während die Knochensubstanz durch Osteoklasten zerstört wird.

Gurlt (16), welcher seine Untersuchungen ein Jahr später als Virchow angestellt hat, kann einer aktiven Entzündung des

Knochengewebes nicht beistimmen. Ist der Knorpel einmal verletzt worden, so zeigt sie keine Tendenz zur Ausbreitung, die Substanzverluste werden bald durch übermäßige Ernährung ersetzt. Wie Richet hatte auch er experimentell eine traumatische Gelenkentzündung hervorgebracht. Darnach sieht er lebhafte Gefäßinjektion, vermehrte Röte und den Abstoß des Epithelbelags von der Synovialis. Die Membran erscheint glanzlos, körnig und sammetartig. Durch Seruminfiltration nimmt das fibröse Gewebe an Dicke zu. Die Synovia wird trüb, vermischt mit rötlichem Serum und Öltröpfchen. Außerdem bilden sich in ihr Flocken von fibrinösem Gewebe. Wenn sich im weiteren Verlauf die übrigen Gelenkteile mit entzünden, geht die Synovialis in eine fungöse und speckige Entartung über, indem sich fibroblastisches Gewebe bildet und dadurch die Synovialis ein weißes Aussehen annimmt. Bei Pyämie findet er meist die Knochen und Knorpel wenig verändert, nur die Synovia wird eitrig und jauchig vorgefunden.

Weber (33) glaubt an die interzelluläre Entstehung des Eiters. Die Knorpelzellen werden im Verlauf der Entzündung zu Eiterkörperchen, die dann durch die Hohlräume der Zwischensubstanz an die Oberfläche gelangen. Bei der akuten Entzündung wuchern von der Synovialis aus über den ganzen Knorpel spindelförmige Zellen ähnlich der Keratitis pannosa und dringen von der Oberfläche durch Kanalisation in die Tiefe ein. Dadurch wird der Knorpel aufgelöst und aufgesaugt, so daß es zur Granulation vom Knochen her kommt. Die Degeneration des Knorpels ist fettiger Natur. Im Anfangsstadium sieht er die Knorpelzellen stark vergrößert und vermehrt, deren Inhalt dann später nach der Oberfläche zu entleert wird, wodurch die unebene Beschaffenheit des Knorpels zu erklären ist.

Billroth (2) bestätigt Redfern's Beobachtung, daß bei Knorpelentzündung dieser sich dadurch verändert, daß die Zellen sich vermehren und die Zwischensubstanz aufgefasert wird. Bei Tieren erregt er traumatische Gelenkentzündung dadurch, daß er durch die Kniegelenke Ligaturen legt oder mit Insektennadeln einsticht. Er widerspricht der Ansicht Weber's, daß der Knorpel Eiter bildet. Dieser stammt nach seiner Meinung von der Synovialmembran. Der Knorpel verändert sich nach ihm erst nach 10 bis 14 Tagen. Die Trübung desselben beruht auf Durchtränkung mit heterologer Ernährungsflüssigkeit. Bei Entzündung kann der Knorpel sich nicht in andere Gewebe umwandeln.

Volkmann (32) hält die Entzündung des Knorpels für eine mehr oder weniger degenerative, weil er nicht die exsudatorischen und sekretorischen Formen der Entzündung eingehen kann. Durch Eiter wird der Gelenkknorpel zerstört und dadurch eine Freilegung des Knochens herbeigeführt, die zur Nekrose und Caries derselben führt. Der Knorpel verfällt der Fettdegeneration oder ulceriert, indem sich die Knorpelzellen teilen und dadurch Eiterzellen ähnliche Gebilde entstehen. Beide Formen des Zerfalls sind gewöhnlich mit einander vereinigt, und dadurch erhällt die Knorpeloberfläche Defekte mit zackigen Umrandungen, die Geschwüren gleichen. Die Ernährungsstörungen kommen durch Imbibition von eitriger und jauchiger Synovia zustande. Die Synovialis ist am Anfang gerötet und verdickt. Kommt es zur Abheilung, so bleiben an ihr Narben zurück.

Genzmer (13) beobachtet bei traumatischen Einwirkungen, daß der Knorpel sich in seiner Grundsubstanz auflockert und wellenförmig wird. Er erklärt dies damit, daß die Kittmasse an manchen Stellen verflüssigt und so die Grundsubstanz ihres homogenen Aussehens beraubt wird. An den zelligen Elementen konstatiert er Schrumpfung des Protoplasmas und im weiteren Verlaufe Undeutlichwerden des Kernes, bis er zuletzt ganz und gar verschwindet. Der Entzündungsprozeß schreitet allmählich so weit vor, bis alle zelligen Elemente beseitigt sind.

Gies (14) legt bei seinen Untersuchungen Wert darauf, nur den Knorpel zu verletzen, damit keine vollständige Gelenkentzündung entsteht. Unter Beachtung vollständiger Asepsis bringt er an der Knorpeloberfläche durch Nadelstiche Defekte an und untersucht nun den Verlauf der Chondritis. Nach 24 Stunden tritt an den in der Nähe des Defekts liegenden Knorpelzellen Schrumpfung ein, sodaß sie die Kapsel nicht mehr ganz ausfüllen. Hierbei verkleinert sich der Kern und wird körnig Darunter liegen vergrößerte und in Teilung begriffene Zellen, deren Protoplasma trüb ist, und unter dieser Partie wieder normales Knochengewebe. Die Grundsubstanz ist an den lädierten Stellen feinstreifig. Er bezeichnet diese Zellwucherung als „letztes Aufflackern“ der vitalen Energie der Zellen vor dem definitiven Absterben, das durch Stagnation des Saftstromes, wobei Fibringerinsel entstehen, verursacht wird. Nach 10 Tagen findet er in der Nähe des Defekts nur Grundsubstanz ohne Knorpelzellen, die der Verfettung anheim gefallen sind. Er bezeichnet die dem Defekt nächste Entzündungspartie als atrophische, die darunter liegende als

Proliferationszone. War bei der Verletzung des Gelenks Sepsis eingetreten, so war stets die Synovialis zuerst erkrankt. Von ihr breitete sich über die Knorpeloberfläche eine feine Gewebsschicht von Spindel- und Rundzellen, einer Keratitis pannosa ähnlich, aus. Durch diesen Überzug kommt die Knorpelwunde wieder vollständig zur Heilung. Gies unterscheidet demnach, je nachdem ob Sepsis oder Asepsis vorlag, bei Asepsis eine Degeneration bei Sepsis eine Regeneration des Knorpelgewebes.

Bossi (5) legt in seiner Arbeit über traumatische Gelenkentzündung besonderen Wert auf die Wirkung, die die Bakterien ausüben, und auf die Arten, die dabei vorgefunden werden. Er findet dabei, daß bei akuten Arthritiden besonders Staphylococcus pyogenes aureus zugegen ist, während bei den subakuten Streptococcus pyogenes angetroffen wird. Letzterer ist gefährlicher und dringt tiefer in das Gewebe ein. In mehreren Fällen findet er eine Mischinfektion von Staphylokokken, Streptokokken und Colibakterien vor. Bei akuten Gelenkentzündungen tritt Osteoporosis, bei subakuten Osteosklerosis ein. Die Osteoporosis kommt durch Ernährungsstörung des Knochens zustande, weil die Gefäße in den Havers'schen Kanälen sich nicht erweitern können und es dadurch durch Zellansammlung zur Thrombosierung kommt. Durch das entstehende Granulationsgewebe und die Wirkung der Osteoklasten wird das Knochengewebe poröser. Seine Untersuchungen fasst er in folgenden fünf Punkten zusammen:

1. Die Infektion des Knochens geht von Stellen des Knorpels aus, wo alte Reste früherer Erkrankung bestehen.
2. Sind solche Stellen nicht vorhanden, dann tritt zunächst Nekrose und Zusammenhangstrennung am Knorpel ein, und diese bilden Eingangspforten für die Mikroben.
3. Auf jeden Fall kriecht die Infektion in die in den Havers'schen Kanälen befindlichen Weichteile und erzeugt Thrombose der Gefäße, Nekrose des Knochens und des ihn bedeckenden Knorpels, sowie eine Osteomyelitis, die die Elimination der Knochenfragmente und die Reparation der Knochendefekte besorgt.
4. Aus diesen Knochenläsionen ergibt sich die Schwere der eiternden Gelenkentzündung und die Aussichtslosigkeit einer antiseptischen Behandlung.
5. Der Ausgang einer ganz akuten Entzündung ist Osteoporosis der einer chronischen Osteosklerosis.

Fröhner (12) beschreibt 14 eitrige und jauchige Hufgelenksentzündungen und die dabei gefundenen Veränderungen. Aetiologisch teilt er dieselben ein in primäre, in Anschluß an traumatische Einwirkungen, wie Stoß, Schlag, Nagel- und Kronentritt, und in sekundäre, die auf hämatogenem Wege entstanden sind. Die Symptome für Hufgelenksentzündung sind: ringförmige Anschwellung der Krone, vermehrte Wärme, Pulsation der Seitenarterien, negatives Resultat der Zangenuntersuchung, Temperatursteigerung um 1 bis 2°, Pulszahl 70 bis 120, starkes Lahmen und große Schmerzhaftigkeit bei Rotation des Hufgelenks. In Bezug auf die Prognose ist er der Meinung, daß aseptische Verletzungen sehr wohl heilbar sind, jedoch bei eitrigen tritt er den französischen Autoren entgegen, die in den meisten Fällen vollständige Heilung verzeichnen, und meint, daß selten Ankylose zurückbleibt, während die meisten Pferde an Septikämie zugrunde gehen. Trotzdem empfiehlt er auch bei diesen eine Behandlung, die sich auf desinfizierende Bäder und Verbände erstreckt. In der Casuistik bespricht er die pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die Synovia erscheint bei eitriger Arthritis trüb, graugelb oder gelblich-weiß, in ihrer Konsistenz ist sie rahmenartig und zähflüssig, bei jauchiger Arthritis mißfarben, bräunlich, schokoladenfarbig, graubraun, schmutziggrün, von üblem Geruch und mit Gasblasen durchsetzt. In der Umgebung des Gelenks ist stets Phlegmone anzutreffen. Der Knorpel besitzt meist eine rauhe Oberfläche und ist verfärbt; jedoch nur in den Fällen, in denen die Entzündung schon sehr weit vorgeschritten war, war der ganze Knorpel verschwunden. Die Synovialis ist meist rötlich verfärbt und an ihrer Oberfläche sammetartig. Im Knochen sieht er Erweiterung der Havers'schen Kanäle und rötliche Verfärbung.

Fauerbach (10) beschreibt in seiner Arbeit nur Hufgelenksentzündungen, die durch Traumen hervorgerufen sind. Er behandelt zwei Fälle und eine Klauengelenksentzündung des Rindes. Nach ihm erkrankt stets die Synovialis zuerst, weil sie nach seiner Meinung als „Schleimhaut" am ersten auf Entzündungsreize reagiert. Die Synovia erscheint trübe, graugelb oder gelblichweiß und mit Gasblasen durchsetzt, bei jauchiger Entzündung wird sie mißfarben. Die Synovialis wird im weiteren Verlauf gerötet und verdickt, während die Zotten sich vergrößern. Sie überzieht vom Rande her den Knorpel und dadurch kommt, der Hornhautentzündung ähnlich, die Synovitis pannosa zustande.

Anfangs verfärbt sich der Knorpel bläulich-rötlich oder gelblich-grau, durch Substanzverluste wird er rauh und uneben. Die Zwischensubstanz zeigt ein granuliertes Aussehen, und es erscheint mitunter zwischen gesundem und krankem Knorpel eine deutliche Demarkierungslinie. An dieser Stelle löst sich später der kranke Knorpel vollständig los, und so kommt es, daß man im Gelenk Knorpelstücke vorfindet. Chondritis und Ostitis brauchen nicht zugleich vorgefunden zu werden, denn der Entzündungsvorgang kann auch direkt auf den Knochen überkriechen. Beim Knochen werden die ruhenden Osteoblasten zu Osteoklasten. Die Havers'schen Kanäle werden dadurch erweitert, und es zeigt sich das Bild der rarefizierenden Ostitis. In der Nachbarschaft der Howship'schen Lakunen tritt Schwund und Zerfall der Knochensubstanz ein. Die Knochenzellen werden rund und verlieren ihre Fortsätze.

Adloff (1) beschreibt in seiner Arbeit auch Fälle von traumatischer Hufgelenksentzündung infolge Kronen- und Nageltritt. Am Zehenteil des Hufes ist eine Eröffnung des Gelenks am leichtesten möglich. Bei seinen bakteriologischen Untersuchungen schließt er sich der Ansicht Bossi's an, daß der Streptococcus die meiste Zerstörung in den Gelenkteilen hervorruft. Am häufigsten trifft er den Staphylococcus pyogenes aureus an. Selten findet er den Staphylococcus pyogenes albus und das Bakterium coli, einmal den Bazillus pyogenes. Bei der klinischen Untersuchung findet er dieselben Symptome, die Fröhner angibt. Er hat die Hufgelenksentzündung durch Resektion des Strahlbeins zu heilen versucht, was ihm in zwei Fällen vollständig gelungen ist. Eingehend beschreibt er die anatomisch-histiologischen Veränderungen des Knochens, des Knorpels und der Synovialis.

Heinrichs (17) erwähnt in seiner Arbeit über Kronentritte Fälle, die eine Eröffnung des Hufgelenks zur Folge hatten. Durch den Eiter werden die Knorpel eingeschmolzen und zum Verschwinden gebracht. Dadurch kommt es zur Nekrose des Knochens oder zur Osteomyelitis. Die gefährlichste Stelle, wo das Hufgelenk getroffen werden kann, ist der Zehenteil, weil hier das Gelenk nur von der Sehne des Muskulus extensor digitalis communis bedeckt ist. Ist das Hufgelenk offen, so tritt meist jauchige Arthritis ein. Im Zweifelsfalle soll man das Sondieren unterlassen, weil erst durch die Sonde leicht eine Verletzung der Kapsel stattfinden kann.

Siedamgrotzky (27) und Frick (10) berichten, daß bei Hufknorpeloperationen sehr oft das Gelenk mit verletzt worden sei, das habe aber keine üblen Folgen gehabt, wenn die Wunde sofort wieder verschlossen wurde.

Möller (22) hält die Mitte des Zehenteils für die Stelle, wo das Hufgelenk bei Kronentritten sehr leicht verletzt werden kann. Am häufigsten werden kleine, feine Hufe edler Pferde betroffen.

Möller und Frick (23) halten die Prognose je nach der Größe und Infektion bei Gelenkwunden für verschieden günstig. Sobald Synovia ausfließt und diese mit Eiter untermischt ist, so daß sie eine strohgelbe Farbe annimmt, ist die Prognose ungünstig. Später fließt aus der Wunde meist nur Eiter aus. Bei Beginn der akuten eitrigen Entzündung tritt Schwellung der Umgebung ein; Flexionsstellung der Gliedmaße und erhebliche Lahmheit sind meist damit verbunden. Der Ausgang ist meist Septikämie oder Pyämie. Wie Bossi sind sie der Meinung, daß der verschiedene Verlauf von der Virulenz der einzelnen Bakterienarten abhängt. Sobald das Gelenk keine Bewegung mehr hat, wird der Knorpel von Endothel und Synovialis überzogen.

Kitt (19) meint, daß Knorpel und verkalkte Knochensubstanz auf Entzündungsnoxen nicht merklich reagieren, sondern mehr einer regressiven Metamorphose unterworfen sind. Er teilt die Gelenkerkrankungen nach den veränderten Teilen und nach dem Inhalt der Gelenkflüssigkeit ein. Bei den Erkrankungen der Knochen tritt zuerst Osteoporosis auf, die später durch nachfolgende Osteosklerosis verdrängt wird.

Material und Untersuchungsmethoden.

Das Material für meine Untersuchungen erhielt ich aus der chirurgischen Klinik der hiesigen Tierärztlichen Hochschule und aus Roßschlächtereien. Deshalb konnte ich auch nicht in allen Fällen eine Untersuchung des lebenden Tieres vornehmen, sondern ich mußte mich nur auf den Befund des kranken Fußes und das Resultat der Sektion stützen. Bei der Untersuchung des lebenden Tieres richtete ich mein Augenmerk besonders auf die Beschaffenheit, Größe und Lage der Wunde. Ich untersuchte, ob Schmerzhaftigkeit oder Anschwellung vorhanden war. Bei den mir zur Verfügung stehenden Gliedmaßen nahm ich zunächst eine äußere Besichtigung vor. Ich stellte fest, ob in der Umgebung der Wunde oder sonst am Fuße eine Anschwellung vorhanden war. Darauf besichtigte ich die Wunde selbst. Bei Kronentritten stellte ich fest, an welcher Stelle der Krone die Verletzung eingewirkt hatte, bei Nageltritten, wo und nach welcher Richtung der Fremdkörper eingedrungen war. Darauf suchte ich durch Rotation des Hufgelenks Eiter zu entleeren, um ihn zu untersuchen. Ich richtete hier mein Augenmerk besonders auf die Farbe, den Geruch, die Konsistenz und die Menge der entleerten Flüssigkeit. Ich bemerke hierbei, daß es bei geöffnetem Gelenk nicht immer leicht gelingt, Eiter zu erhalten, weil bei vorgeschrittenen Prozessen die Sekretion eine sehr geringe ist; jedoch eine Beschreibung desselben nach Farbe, Geruch, Konsistenz und Zusammensetzung war immer möglich. Nach dieser äußeren Besichtigung entfernte ich die Hornkapsel und die äußere Haut bis über das Fesselgelenk. Die Hornkapsel entfernte ich dadurch, daß ich sagittale Einschnitte mit der Säge anbrachte, mit Meißel und Zange von der Sohlenfläche aus die einzelnen Hornteile abhob und von der Huflederhaut lostrennte. An manchen Hufen entfernte ich sie, wie Kitt (19) angibt, dadurch, daß ich parallel zum Tragrande von der unteren Hornwand ein zirka 2 cm breites Stück derselben mit der Säge lostrennte. Indem ich dann vom Ballen aus die Hornwand mit der Zange

abhob und mit dem Messer oben und unten nachschnitt, löste sich die ganze Hornwand sehr leicht ab. Bei Kronentritten war eine Trennung der Sohle meist nicht nötig, bei Nageltritten ließ sie sich mit der Zange sehr leicht abheben.

Nunmehr besichtigte ich die Umgebung der Wunde, welche Hufteile mit ergriffen waren, und wie die Farbe und Beschaffenheit des Gewebes in der Nähe der Wunde sich verhielt. Bei Kronentritten beobachtete ich, ob durch Übergreifen des Entzündungsprozesses die Hufknorpel und die sie umgebenden Gewebsmassen mit ergriffen waren. Bei Nageltritten stellte ich die Richtung und Ausdehnung des entstandenen Wundkanals fest. Darauf entfernte ich die Hufknorpel und das Bindegewebe vorsichtig, um keine vorzeitige Verletzung des Gelenks herbeizuführen. Erst nachdem die Kapsel vollständig zu überschauen war, öffnete ich das Gelenk, um nunmehr das Innere auf Veränderungen zu untersuchen. Zuerst richtete ich mein Augenmerk auf etwa noch vorhandene Gelenkflüssigkeit. Dann besichtigte ich die Gelenkkapsel, sowohl die fibröse Hülle als auch die Membrana synovialis. Ich untersuchte, ob in der fibrösen Kapsel Merkmale von Blutungen und Eiterungen vorhanden waren, und ob ihre Stärke im Vergleich zur normalen die nämliche geblieben war. Darauf stellte ich Farbe, Konsistenz, Glanz und Beschaffenheit der Synovialmembran fest.

Bei der Besichtigung des Gelenkknorpels richtete ich mein Augenmerk auf Farbe, Glanz und Stärke des Knorpels. Waren schon Teile von ihm durch den Krankheitsprozeß entfernt, so stellte ich die Größe und Gestalt der Defektstellen fest. Die Schneidbarkeit desselben untersuchte ich bei der sich daran anschließenden Untersuchung des Knochens. Zu diesem Zwecke zerlegte ich das Kronen-, Huf- und Strahlbein in Stücke. Ich konnte nunmehr seine Farbe und Festigkeit prüfen und sehen, wie weit der Entzündungsprozeß vorgeschritten war. Die durch Zersägen gewonnenen Stücke zerlegte ich mittels Laubsäge in noch kleinere, um sie darauf einige Tage in Formalin mit 5 % Konzentration aufzubewahren. Um eine mikroskopische Untersuchung des Knochenmaterials zu ermöglichen, wurden die Stückchen mittels Schleifsteins bis auf dünne Blättchen abgeschliffen und nach der Färbung für die mikroskopische Untersuchung vorbereitet. Dies Verfahren hat den Vorteil, daß der Knochen unverändert erhalten bleibt. Andererseits aber läßt die Stärke der Blättchen trotz sorgfältigen Abreibens eine genaue

mikroskopische Untersuchung und Besichtigung nicht zu. Deshalb habe ich mich in den weitaus meisten Fällen entschlossen, den Knochen vorher mit Phloroglucinlösung in folgender Zusammensetzung:

Phloroglucini	2,0
Acidi nitrici conc.	20,0
Adde Solutionis acidi nitr. (10 %)	200,0

zu entkalken, wie sie Birsch-Hirschfeld (3) angibt. Je nach der Stärke der Knochenteile nimmt dies Verfahren mehrere Tage bis zu einer Woche in Anspruch. Nach gründlicher Entwässerung wurde die Härtung in Alkohol vorgenommen und die mikroskopischen Schnitte auf dem Gefriermikrotom zubereitet. In den meisten Fällen habe ich mich der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin bedient. Mitunter aber habe ich zur Unterscheidung und besseren Besichtigung auch andere Färbungen, wie Hämalaun, Pikro- und Boraxkarmin und andere, angewandt, wie sie im Böhm und Oppel (4) und Ellenberger-Günther (9) empfohlen werden. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden Aufstrichpräparate angefertigt.

Anatomisch-physiologische und aetiologische Betrachtungen.

Das Hufgelenk gehört nach Ellenberger-Baum (7) zur Art der Wechselgelenke. Die knöcherne Grundlage wird gebildet durch das Huf-, Kronen- und Strahlbein (Fig. I). Durch die Gelenkkapsel, die sich an den Rändern der zusammenstoßenden Knochen anheftet, entsteht die eigentliche Gelenkhöhle, das Cavum articulare. Weil das Hufgelenk fast nur in einer Ebene eine Bewegung zuläßt, ist die Gelenkkapsel an den dorsalen und ventralen Gelenkpartien vergrößert, während sie an den Seitenteilen straff anliegt. Die Gelenkhöhle weicht von den anderen Extremitätengelenken insofern ab, als sie durch das Hinzutreten des Strahlbeins in drei Abschnitte zerlegt wird, deren jeder an seinem äußeren Ende eine Erweiterung besitzt, die durch die oben erwähnte Bewegungsmöglichkeit bedingt ist.

Die Gelenkkapsel besteht aus der festeren äußeren Membrana fibrosa und der lockeren inneren Membrana synovialis. Die äußere Schicht wird von dichtem Bindegewebe gebildet, welches im Entzündungszustande von Flüssigkeit durchsetzt wird. Dadurch wird das Gewebe aufgelockert und nimmt bedeutend an Stärke zu. Die Membrana synovialis trägt an ihrer, dem Gelenk zugekehrten Seite, meist einen Endothelbelag, welcher ein- oder mehrschichtig sein kann. Diese Membrana synovialis gleicht den serösen Häuten des Körpers. Wie diese ist sie leicht entzündlich, wenn das Gelenk von Mikroorganismen oder sonstigen Schädlichkeiten befallen wird. An ihr bemerkt man demnach die ersten Veränderungen der Entzündung, die sich in vermehrter Absonderung von Flüssigkeit und in der Veränderung ihrer Farbe kennzeichnet. Normal hat sie eine gelblich-weiße Farbe und einen hellen Glanz. Da die Kapsel dem Gelenk Bewegungsmöglichkeit lassen muß, liegt sie nicht

straff an, sondern bildet schon makroskopisch sichtbare Falten, denen sich mikroskopische Zotten anschließen. Die Knochenenden sind an ihren Gelenkflächen von hyalinem Knorpel überzogen, um bei der Bewegung zugleich mit der Gelenkflüssigkeit, der Synovia, die Reibung möglichst zu vermindern. Oben hatte ich schon erwähnt, daß man die Gelenkhöhle in drei Teile zerlegen kann. Da nun aber durch die Synovia und die leichte Entzündlichkeit der Membrana synovialis bei einer Infektion, die nur einen Teil der Gelenkhöhle betreffen würde, bald das ganze Hufgelenk ergriffen wird, so ist es von Wichtigkeit, zu untersuchen, an welchen Stellen das Hufgelenk am leichtesten von außen durch ein Trauma geschädigt werden kann. Denn durch die Hornkapsel ist es von den meisten Seiten so stark geschützt, daß eine Verletzung an diesen Stellen ausgeschlossen erscheint, wie z. B. an den Seiten- und Trachtenteilen des Hufes, wo es nach Ellenberger-Baum (8) zirka 3 cm unter dem Kronenrand durch die zirka $1^1/_2$ cm starke Hornwand vor Verletzungen gänzlich geschützt ist. Deshalb will ich im folgenden versuchen, die Hufgelenkshöhle in Bezug auf ihre topographische Lage zu beschreiben, und werde die Teile derselben besonders berücksichtigen, die äußeren Verletzungen am leichtesten zugänglich sind.

Die Hufgelenkshöhle zerfällt erstens in den vom Kronen- und Hufbein gebildeten vorderen dorsalen Teil, zweitens in den vom Huf- und Strahlbein gebildeten, sohlenwärts gelegenen Teil und drittens in den vom Strahl- und Kronenbein gebildeten hinteren dorsalen Teil. Alle drei Partien tragen an ihrem äußeren Ende eine durch die Gelenkkapsel gebildete blindsackartige Erweiterung.

Der vordere dorsale Abschnitt wird an seinem Zehenteil von der Sehne des Musculus extensor digitalis communis bedeckt, die eine Stärke von zirka 3 mm besitzt. Darüber liegt über dem oberen Teil der Gelenkkapsel der Fleischsaum und die Fleischkrone, während über dem unteren Teil der Kronenrand der Hornkapsel sich befindet. Beim Durchstechen des Fleischsaumes, der Fleischkrone und der Sehne trifft man demnach das Hufgelenk an dieser Stelle sehr leicht. Es ist ja auch erfahrungsgemäß bei Kronentritten oft beobachtet, daß hier das Hufgelenk am meisten verletzt wird. Nach den Seitenteilen fällt die Hufgelenkshöhle sehr steil ab, weil das Hufbein auch nach den Seiten hin stark abgedacht wird. Deshalb finden wir nach

Eilenberger-Baum in der Mitte zwischen Zehen- und Seitenteil das Hufgelenk schon 2 cm unter dem Kronenrande, und da das Gelenk nach den Seiten nur eine geringe Drehung zuläßt, ist auch die Gelenkkapsel hier nicht sehr ausgebuchtet. Trotzdem kommt es hier bei Kronentritten sehr leicht zu Verletzungen des Gelenks, weil die Traumen meist nicht direkt zum Gelenk einwirken, sondern mehr eine vom inneren Kronenrande schräg nach innen und unten gehende Richtung haben, wie wir es bei Verwundungen mit Stollen des anderen Fußes, Gabelstichen usw. vorfinden. Erwähnt hatte ich schon, daß am Seitenteil des Hufes das Gelenk zirka 3 cm unter dem Kronenrande sich befindet. Eine Verletzung an diesen Stellen würde zu den größten Seltenheiten gehören.

Der zweite, hintere ventrale Teil der Hufgelenkhöhle wird von der Sehne des Musculus flexor digitalis profundus überzogen. Darauf liegt das Strahlkissen mit dem Zell- und Fleischstrahl, die beide innig mit dem Strahlkissen verbunden sind. Das Strahlkissen besteht aus bindegewebigen Massen, die leicht schneidbar sind, und in die spitze Körper leicht eindringen können. Über dem Strahlkissen liegt der eigentliche Hornstrahl und seitlich davon die Hornsohle. Der Hornstrahl besteht aus den beiden Strahlschenkeln, die nach dem Ballen zu auseinanderweichen und so die mittlere Strahlfurche bilden, und der zehenwärts gelegenen Strahlspitze. Die beiden Strahlschenkel werden durch die seitlichen Strahlfurchen von der Hornsohle getrennt. Hornsohle wie Hornstrahl sind ungefähr 1 cm dick, mit Ausnahme der seitlichen Strahlfurchen, die einen kleineren Durchmesser besitzen. Da der Fleischstrahl nach dem Ballen zu immer stärker wird, können Fremdkörper von geringer Länge, die von der Ballengegend nach dem Hufgelenk ihre Richtung nehmen, es nicht treffen. Wenn sie dagegen in den Strahlfurchen ungefähr in der Mitte der Sohlenfläche eindringen, verletzen sie den ventralen Teil des Hufgelenks sehr leicht. Diese Richtung und Eintrittsstelle haben erfahrungsgemäß die meisten Nageltritte, die das Hufgelenk perforieren.

Der dritte Teil der Gelenkhöhle ist derjenige, der am seltensten betroffen wird. Wenigstens habe ich in der Literatur keine Fälle gefunden, bei denen einwandfreie Hufgelenkseröffnung festgestellt war. Obwohl er leicht zugänglich ist, da keine Hornbestandteile vorhanden sind, ist er doch durch die Stellung der Gliedmaße gut geschützt. Zunächst bedeckt ihn das Strahlbein

und das Aufhängeband desselben. Über diesen lagert die tiefe Beugesehne, die von Sehnenscheiden umgeben ist, und darüber liegt das Strahlkissen, welches nach dem Ballen zu sehr an Stärke zunimmt, sich aber fesselwärts wieder verjüngt. Vom Ballen wie von der Sohle aus ist es demnach gut geschützt, während es vom Fessel aus durch tiefere Stichwunden leicht zugänglich ist, wenn sie eine von hinten-oben nach vorn-unten gehende Richtung haben. Praktisch ist es jedoch aus dem oben angegebenen Grunde selten der Fall.

Pathologischer Befund.

Sobald eine Verletzung durch Kronen- oder Nageltritt stattgefunden hat, füllt sich durch Zerreißung der Blutgefäße der Wundkanal mit einer Flüssigkeit, die zum größten Teil aus Blut besteht, und der Synovia und durch den Fremdkörper mit eingebrachter Schmutz beigesellt sind. Durch die Thrombosierung der Blutgefäße, die alsbald stattfindet, nimmt der Blutausfluß ab, während noch weiterhin die Synovia ausfließt, die sich als eine bernsteingelbe, durchsichtige, fadenziehende, schlüpfrige Flüssigkeit präsentiert. Der Verschluß des Wundkanals wird später durch die Blutgerinnung ganz herbeigeführt. Durch den Mangel an Gelenkflüssigkeit in der Gelenkhöhle entsteht durch Reizung der Synovialis eine erneute Transsudation. Dadurch wird die Synovialis gerötet und verdickt, weil die Entzündung eine vermehrte Blutzufuhr und damit eine Erweiterung der Gefäße herbeiführt. Damit ist vermehrte Wärme und Schmerzhaftigkeit verbunden. Währenddessen hat sich auch in dem der Wunde nächstliegenden Gewebe reichliche Flüssigkeit angesammelt, so daß die äußere Haut, die Bindegewebsmassen der Fleischkrone und des Fleischstrahles starke Blutinfiltration aufweisen; die gefäßlosen Teile der Hornwand und Hornsohle sind blutig verfärbt, zeigen aber sonst keine pathologischen Veränderungen. Durch die Thrombosierung, die Degeneration und den Zerfall der Blutmassen tritt an die Stelle des dunkelroten, gallertigen Inhalts bald ein solcher von brauner bis graubrauner, schmutziger Farbe. An den Wundrändern bildet sich junges Fibroblastengewebe, das in starke Wucherung übergeht. Währenddessen sind im Gelenkinneren weitere Veränderungen eingetreten. Bei der durch einen Fremdkörper bewirkten Eröffnung findet in den meisten Fällen eine Infektion statt. Diese Infektionsstoffe finden im Innern des Gelenks einen günstigen Nährboden. Nicht nur die Wärme und Feuchtigkeit, sondern auch der starke Eiweißgehalt der Synovia ruft bei ihnen eine starke Vermehrung und regsame Tätigkeit hervor. Durch die Gelenkflüssigkeit

werden sie an alle Stellen der Gelenkkapsel gebracht und setzen sich dort an den Endothelien fest, die die oberste Schicht der Membrana synovialis bilden. Nachdem sie sich stark vermehrt und den Endothelüberzug vernichtet haben, dringen sie ins Innere der Synovialis ein und rufen dort starke Entzündung hervor. Dadurch findet eine starke Blutzufuhr statt, die sich durch Erweiterung der Gefäße bemerkbar macht und äußerlich eine erhöhte Röte mit punktförmigen Blutungen aufweist. Infolge der Entzündung treten aus den Gefäßen zahlreiche Leukocyten aus, die erst an den Rändern derselben sitzend, allmählich die Gefäßwand durchbohren und in das umliegende Gewebe auswandern. Daher erscheint bei schwacher mikroskopischer Untersuchung die Synovialis an manchen Stellen dunkler verfärbt, die sich dann bei stärkerer Vergrößerung als Zellansammlung kennzeichnet. Ein Teil der Leukocyten, die aus den der Gelenkhöhle nächsten Gefäßen entstammen, wandert nach der Synovialmembran und lagert sich in dichten Haufen über dieselbe, und bildet dadurch an Stelle des zum Teil zerstörten Endothelbelags eine neue Auflagerung von Zellen, die ohne größere Bindegewebsmassen zusammengehalten werden. Mit diesen Leukocyten sind viele Eiterkörperchen vermischt, die durch ihre starke Wirkung und Vermehrung eine bedeutende Veränderung in der Synovia hervorgerufen haben. Diese hat ihre bernsteingelbe Farbe verloren und erscheint jetzt mehr oder weniger als eine gelblichweiße, zähe Flüssigkeit. Außerdem ist sie in geringerer Menge vorhanden als früher. Untersucht man jezt den Eiter, so findet man in ihm zahlreiche Mengen von Leukocyten und Eiterkörperchen, denen abgestorbene Endothelien, Bindegewebszellen und sonstige Zellteile zugesellt sind.

Inzwischen ist durch die Gelenkkapsel der Entzündungsprozeß weiter nach außen vorgeschritten, weil er durch die Blutbahn fortgeschleppt wird. So sehen wir später das die Gelenkkapsel umgebende Gewebe in seinem ganzen Verlauf mit blutigen Infiltrationen durchsetzt, die sich mehr oder weniger durch rötliche Farbe auszeichnen. Ebenso ist das Gewebe stark verdickt und sehr mit Flüssigkeit durchsetzt. Im weiteren Verlaufe bilden sich in dem unter der Krone und neben den Hufknorpeln liegenden Gewebe Abszesse, deren Inhalt nach außen durchbricht. Dadurch werden auch die Hufknorpel und Sehnenmassen in Mitleidenschaft gezogen. Infolge der reichlichen Transsudation, die eine Auflockerung des Bindegewebes und der festeren

Bestandteile der Fleischkrone und des Fleischstrahles bewirkt, entstehen in dem Hufe durch Einengung starke Schmerzen, während an den Stellen, die unter der äußeren Haut liegen, eine bedeutende Anschwellung stattfindet, die sich über der Krone als eine ringförmige Verdickung kennzeichnet. Bei den Arthritiden, die durch Nageltritte hervorgerufen werden, wird stets die Sehne des Musculus flexor digitalis profundus mit verletzt. Infolgedessen sehen wir an ihr nekrotisches Gewebe, welches sich von der Sehne leicht ablöst und eine braun-graue Farbe besitzt. Die Sehne ist meist zum größeren Teile zerstört und stellt nur noch eine schwache Verbindung durch gesundes Gewebe mit der Insertionsstelle dar. Deshalb finden wir auch, worauf besonders Möller (22) aufmerksam macht, stets eine starke Flexionsstellung der Gliedmaße vor, weil das Tier infolge großer Schmerzen die Sehne nicht anspannen kann. Im weiteren Verlauf werden auch die Sehnenscheiden mit ergriffen, die sich durch vermehrte Rötung auszeichnen und in denen man mitunter geronnene Fibrinmassen vorfindet. Durch die in der Synovialis und der Synovia befindlichen Bakterien wird alsbald der Knorpel mit ergriffen. Die Tätigkeit und Wirkung der Bakterien vermag am Anfang auf der glatten Oberfläche, die durch beträchtliche Härte dem Eindringen der Mikroorganismen starken Widerstand entgegensetzt, wenig auszurichten. Später jedoch nimmt seine Konsistenz durch Ernährungsstörung etwas ab, und daher können nunmehr die Bakterien leichter eindringen. Wir sehen die Oberfläche anfangs matt, infolge der entstandenen Usuren erscheint sie später uneben (Fig. II und III), während wir im Mikroskop eine Schrumpfung der oberen Zellen und eine wenig gekörnte und zerbröckelte Zwischensubstanz erkennen. Diese Veränderungen sind aber am Anfang auf der Mitte der Gelenkfläche sehr schwach und durchaus nicht durchgehend an allen Stellen sichtbar. Vielmehr sehen wir an den Stellen des Knorpels, die mit der Synovialis verbunden sind, zuerst Veränderungen auftreten. An ihrem Rande bilden sich Spindelzellen, die sich über den Knorpel ausbreiten. Dadurch entsteht ein schwaches Gewebsnetz, welches vom Rande her sich ähnlich der Keratitis pannosa, wie auch Fauerbach beobachtet hatte, über den Knorpel hinwegzieht, so daß der Übergang von Synovialis zum Knorpel undeutlich wird. Makroskopisch erscheinen diese Randpartien stärker gerötet und nicht so glänzend wie der normale Knorpel. Währenddessen tritt an der Knorpeloberfläche

eine deutliche Degeneration der Zellen auf. Dieselben erleiden eine Schrumpfung, während ihre Kerne allmählich gezackt erscheinen. Die Zwischensubstanz finden wir nicht mehr so homogen wie die normale vor, sondern es treten in ihr körnige, bröcklige Massen auf, die weniger von zugrunde gegangenen Zellkernen herrühren, wie Fauerbach annimmt, sondern meines Erachtens in der Veränderung der Zwischensubstanz selbst zu liegen scheinen. Denn es ist sehr unwahrscheinlich, daß einige Knorpelkerne so schnell zugrunde gehen, während bei anderen, in ihrer unmittelbaren Nähe liegenden, noch deutlich die Struktur erkennbar ist. Darunter sieht man die Knorpelzellen stark vermehrt. Es konnten mitunter vier bis sechs in einer Kapsel beobachtet werden. Zudem tritt eine deutliche Vergrößerung hervor, so daß hier die Grundsubstanz in den Hintergrund tritt und man fast nur die mit deutlichen Konturen umgebenen Knorpelzellen sieht, deren Kerne meistens eine rundliche, ovale Gestalt besitzen. Üben die Bakterien ihre Wirkung weiter aus, so kommt es zur Auffaserung der Grundsubstanz. Es tritt an ihr eine deutliche Streifung auf, die von der Knorpeloberfläche beginnend, nach dem Knochen sich hinzieht. Sie ist nicht gleich stark ausgeprägt, sondern ist immer an der Oberfläche stärker als in den tieferen Lagen vorhanden. An der Oberfläche lagern sich die Fibrillenbündel nach der Seite um und gleichen so einem Ährenfelde. Die Knorpelzellen sind an diesen Stellen vollständig geschwunden, und nur in den tieferen Lagen finden sich noch einzelne vergrößerte Zellen vor, deren Umrandung uneben ist und deren Kerne gezackt und geschrumpft erscheinen. Durch weiteren Zerstörungsprozeß kommt es mitunter zum vollständigen Verfall des Knorpels, je nachdem er schon vorher bedeutend verdünnt war. Er hebt sich an der Stelle, wo er auf dem verknöcherten Knorpel sitzt, in Stücken ab (Fig. V), wodurch es erklärlich ist, daß man im Gelenk vereinzelte Knorpelschollen vorfindet. Diese können aber nur vom Knorpel an diesen Stellen herrühren, denn niemals habe ich gefunden, daß sich mitten aus dem Knorpel Stücke ablösten, wie dies Fauerbach annimmt und beobachtet hat.

Durch die Entzündung des Knorpels und der Synovialis wird auch der Knochen in Mitleidenschaft gezogen, denn die Synovialis läßt die Bakterien bald eindringen, so daß sie den unter ihr liegenden Knochen, wie wir es am Rande der Gelenkkapsel vorfinden, bald erreichen. Normalerweise besteht zwischen

Synovialis und Knochen eine feste Verbindung. Der Übergang zwischen beiden wird durch ein dem Periost ähnliches Gewebe, welches aus vielen Osteoblasten und wenigen Knorpelzellen besteht, gebildet. Während die Synovialis an diesen Stellen starke Auflockerungen aufweist, und in ihren Zwischenräumen Zellansammlungen stattgefunden haben, beginnen die Osteoblasten sich im Sinne Köllikers (21) umzuwandeln. Sie werden vergrößert und zeigen im Inneren mehrere Kerne. Mit Vorliebe legen sie sich an das gesunde Knochengewebe an und graben gleichsam eine Aushöhlung in dieses hinein. Meist liegen sie nicht direkt dem Knochengewebe an, sondern lassen einen geringen Zwischenraum, der mit einer indifferenten, mitunter aber auch kernhaltigen Flüssigkeit angefüllt ist, bestehen. Diese Riesenzellen oder Osteoklasten nagen nun gleichmäßig das Knochengewebe an und erzeugen dadurch die Howship'schen Lakunen, die oben beschriebenen Ausbuchtungen. Die durch diese Osteoklasten bewirkte Verdrängung der Knochensubstanz scheint in den meisten Fällen ohne vorherige Erweichung oder Auflösung derselben stattzufinden. Denn sowohl die unveränderten Knochenzellen mit ihren Kernen, wie auch der noch vollständig erhaltene Bau der Grundsubstanz in der unmittelbaren Nähe der Howship'schen Lakunen weist darauf hin, daß ein wirkliches Anfressen und Einschmelzen des Knochens durch die Riesenzellen bewirkt wird (Fig. IV). Jedoch habe ich auch vereinzelt Stellen beobachtet, wo das Knochengewebe schon vollständig aufgelöst und aufgelockert erschien. Gleichzeitig kommt es durch den Zerstörungsprozeß zu einer dauernden Trennung der Synovialis vom Knochen. Aber auch im Innern des Knochens machen sich bald Veränderungen bemerkbar. Die Havers'schen Kanäle, die normal mit wenig Zellen und Gefäßen angefüllt sind, zeigen einen stärkeren Zellreichtum. Das ganze Lumen des Kanals ist angefüllt von Leukocyten, roten Blutkörperchen und Granulationsgewebe. Auch hier treten an den sonst glatten, scharfen Wandungen zackige Ränder auf, die von der Wirkung der Osteoklasten herrühren. Hier scheint es mitunter, als ob die Knochenzellen eine runde Gestalt wie die Osteoblasten aufwiesen. Jedoch finden sich daneben auch normale, zackige Knochenzellen, wie es in der Mehrzahl der Fälle beobachtet werden konnte.

Durch die in den Havers'schen Kanälen bewirkte Lakunenbildung wird das Lumen bedeutend erweitert und dadurch die

Knochensubstanz vermindert. Hierdurch erklärt sich die leichte Schneidbarkeit des Knochens bei Osteoporosis. Der Knochen kann aber auch vom Knorpel aus erkranken; dies wird in allen den Fällen stattfinden, wo der Knorpel schon vollständig aufgefasert oder gänzlich geschwunden ist. Dadurch können die Noxen bequem durch die Verkalkungszone des Knorpels in den Knochen gelangen und von hier aus gleichmäßig ihre Wirkung auf die Grundsubstanz ausüben.

Besteht die Osteoporosis längere Zeit, so wird sie bald durch die Knochenverhärtung, durch die Osteosklerosis, ersetzt. Bei derselben verschwinden die Lakunen wieder. Die Grundsubstanz nimmt an Dichtigkeit und Härte zu. Die Havers'schen Kanäle verengern ihr Lumen oder verschwinden ganz. Auch der lamelläre Bau der Grundsubstanz ist nicht mehr so deutlich vorhanden oder verschwindet ganz, während die Knochenzellen schwerer sichtbar sind. Die Grundsubstanz erscheint meist körnig und mit Zerfallsmassen durchsetzt, die auf zugrunde gegangene Knochenkerne zurückgeführt werden können. Diese Osteosklerosis macht sich makroskopisch durch ihre weiße Farbe, hellen Glanz und schwere Schneidbarkeit bemerkbar. Es ist oft Osteosklerosis und Osteoporosis stark ausgedehnt. Während am Rande Osteoporosis besteht, findet sich unter dem fast ganz zugrunde gegangenen Knorpel eine starke Osteosklerosis vor. Neben diesen histiologischen Befunden stellte ich auch einige bakteriologische Untersuchungen an. Ich fand in der Mehrzahl der Fälle eine Mischinfektion von Staphylokokken und Streptokokken vor (Fig. VI). Die wenigen Untersuchungen ließen aber keine genaue Unterscheidung über die Wirkung der einzelnen Bakterienarten zu, wie sie Bossi und nach ihm Adloff gefunden haben.

Casuistik.

Fall 1.

Bei der Untersuchung des lebenden Tieres war eine durch Kronentritt verursachte Wunde sichtbar. Diese befand sich am Übergang der äußeren Haut in den Fleischsaum und zwar am Zehenteil des rechten Hinterfußes etwas rechts von der Medianebene entfernt. Die mit Granulationen besetzte Verletzung hatte ungefähr die Größe eines Fünfmarkstückes. Die Umgebung der Wunde, wie überhaupt die ganze Krone, war beträchtlich geschwollen. Die Rotation des Hufgelenks verursachte dem Tiere große Schmerzen. Hierbei entleerte sich aus der Wunde eine geringe, eitrige, gelblich-weiße, geruchlose, fadenziehende Flüssigkeit. Das Tier belastete den Fuß nur wenig. Die Pulsation der Seitenarterien war deutlich fühlbar. Nach vorher stattgefundener Desinfektion konnten die glatten Gelenkflächen durch Sondieren mit dem Finger gefühlt werden. Auf Wunsch des Besitzers wurde das Tier am zweiten Tage getötet. Der mir zur Verfügung stehende Fuß ergab folgenden Befund:

In der Umgebung der Krone zeigten sich im beträchtlichen Umfange bedeutende Schwellungen. Die Wunde selbst war mit reichlichen Granulationen besetzt, aus der sich beim Rotieren eine geringe Menge fadenziehender, eitriger, gelblich-weißer Flüssigkeit entleerte. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab eine große Anzahl von polynukleären Leukocyten und Eiterkörperchen. Ebenso befanden sich darin vereinzelte rote Blutkörperchen, abgestorbene Endothelien und Knorpelzellen. Von Bakterien wurden in mäßiger Menge Staphylokokken und Streptokokken festgestellt. Nach Abnahme des Hufes zeigte sich die Hufmatrix in der Nähe der Wunde mit starken Blutungen durchsetzt, die sich zum großen Teil auch noch auf die seitlichen Partien fortsetzten. Die in der Nähe der Wunde befindlichen Bindegewebsmassen waren blutig infiltriert. Nach ihrer Entfernung und der der Hufknorpel, die keine Sonderheiten

aufwiesen, wurde zur Eröffnung des Gelenks selbst geschritten. Die nur noch in ganz geringer Menge vorhandene Synovia hatte dieselbe Beschaffenheit, wie die schon oben beschriebene. Die Gelenkkapsel wies in ihrem äußeren fibrösen Teile, dem Stratum fibrosum, insofern Veränderungen auf, als sie um weniges verdickt und sehr von Flüssigkeit durchtränkt war. Die Membrana synovialis ließ einen starken Entzündungsprozeß erkennen. Der Endothelbelag war nur noch zum Teil vorhanden. Sie selbst war rötlich-gelblich verfärbt. Die an ihr befindlichen Zotten waren deutlich vergrößert und ließen die Oberfläche sammetartig erscheinen. Mikroskopisch ließ sich im fibrösen Teil der Gelenkkapsel geringe Zellvermehrung feststellen. Die in ihr befindlichen Blutgefäße waren erweitert und stark gefüllt. Die Bindegewebsmassen hatten sich aufgelockert und mit Flüssigkeit durchtränkt. An ihrer Oberfläche zeigte die Membrana synovialis stellenweise Ansammlung von Zellen. Die Zotten waren vergrößert und ebenfalls von Zellen durchsetzt. Von den Zellarten überwogen bei weitem die polynukleären Leukocyten und Eiterkörperchen. In geringerer Anzahl waren rote Blutkörperchen, Endothel- und Knorpelzellen vorhanden. Der Knorpel war nur wenig verändert. Starke Substanzverluste konnten an ihm nicht festgestellt werden. Dagegen zeigte er eine rötliche Verfärbung und einen matten Glanz. Besonders am Rande des Knorpels ließen sich diese Veränderungen feststellen. Mikroskopisch nahm man an den oberflächlichen Teilen eine deutliche Degeneration der Knorpelzellen wahr. Ihre Kerne wiesen deutliche Schrumpfung auf. Die Zwischensubstanz war gekörnt, aber sie zeigte noch keine Auffaserung und Streifung. Jedoch konnte eine stärkere Tinktionsfähigkeit an ihr beobachtet werden. Darunter befand sich eine Zone, deren Knorpelzellen vermehrt und vergrößert waren. Es ließen sich daher zwei Zonen feststellen, wie schon Gies beobachtet hatte: die obere Degenerations- und die tiefere Proliferationszone. Am Knochen konnten makroskopisch keine Veränderungen festgestellt werden. Sowohl seine Farbe wie seine Konsistenz wich nicht von der des normalen Knochen ab. Mikroskopisch dagegen wiesen die Havers'schen Kanäle besonders am Rande eine stärkere Füllung der Gefäße und Zellansammlung auf. An den der Synovialis anliegenden Partien, wo der Knochen in Verbindung mit der entzündeten Synovialis stand, hatte durch Osteoklasten eine merkliche Annagung und Lakunenbildung des sonst noch gesunden Knochens stattgefunden.

Fall 2.

Rechter Unterschenkel eines Pferdes, welches infolge von Nageltritt nach fünf Tagen getötet worden war. Bei der äußeren Besichtigung fiel eine starke Schwellung der Krone auf, die auch die Fesselgegend in Mitleidenschaft gezogen hatte. Ebenso war die volare Partie des Metatarsus beträchtlich verdickt. Die Sohlenfläche des Hufes wurde erst nach Entfernung des Verbandes sichtbar. Es zeigte sich in der rechten Strahlfurche ein zirka 6 cm im Durchmesser großer Horndefekt. Darunter sah man die mit Granulationen besetzte grau-braune, mit abgestorbenen Gewebsmassen belegte Wunde. Die Richtung des Wundkanals zeigte direkt nach dem Strahlbein zu. Aus der Öffnung entleerte sich eine geringe Menge von Flüssigkeit, die eine grau-gelbe, grünlich schimmernde Farbe und einen üblen Geruch hatte. Nach ihrer Konsistenz war sie fadenziehend und von Gewebsmassen und Fibringerinsel durchsetzt. Ihre mikroskopische Untersuchung ergab eine mit Eiterkörperchen stark durchsetzte Flüssigkeit, die in geringer Menge mit abgestorbenen Knorpel- und Endothelzellen und vereinzelten Knochenpartikelchen vermischt war. Bei der bakteriologischen Untersuchung überwogen die Staphylokokken, während die Streptokokken nur in geringer Menge vorhanden waren.

Nach Abnahme der Hornkapsel zeigte sich das Strahlkissen in der Nähe des Wundkanals verdickt und mit Blutserum durchtränkt. Diese Blutinfiltration breitete sich nach allen Seiten gleichmäßig noch einige Zentimeter weit aus. Hierauf durchschnitt ich das Strahlkissen in zwei Teile. Dadurch wurde die Hufbeinbeugesehne und das schon durch die Verletzung bloßgelegte Hufbein sichtbar. Die Beugesehne war zum Teil schon stark nekrotisch. Die Sehnenmasse war bräunlich verfärbt und von Gewebsfetzen bedeckt. Nur zum kleineren Teil stand sie noch mit dem Hufbein in direkter Verbindung. Nachdem ich dieselbe entfernt und zurückgelegt hatte, konnte ich mit der Sonde direkt in das Hufgelenk gelangen. Bevor ich es aber öffnete, schnitt ich alle die Teile ab, die das Gelenk verdeckten. Ich trennte die Hufknorpel los und präparierte die Bindegewebsmassen von der Hufgelenkkapsel ab. Darauf durchschnitt ich diese selbst. Es war nur noch eine geringe Menge Synovia darin enthalten. Ich wendete nun mein Augenmerk zunächst auf die Synovialis. Ihre innere dem Gelenk zu liegende Fläche wies

Granulationen auf. Ihre Farbe war braun-rot und ihre Oberfläche höckrig und wulstig. Das Stratum fibrosum hatte ebenfalls eine rötliche Farbe. Ihre Stärke erwies sich bedeutend dicker als normal. Das sonst straffe Bindegewebe war aufgelockert und mit Flüssigkeit durchtränkt. Mikroskopisch sah man an ihr eine starke Anhäufung von Zellen, besonders in der Nähe der Gefäße. Die Gefäßwände bedeckten zahlreiche Zellen und füllten das Lumen vollständig aus. Die polynukleären Leukocyten hatten an Zahl zugenommen; daneben befanden sich zu Grunde gegangene Zellen, Endothelien und Eiterkörperchen. Die Membrana synovialis hatte ihren Endothelbelag vollkommen verloren. An ihre Stelle waren zahlreiche Zellen, meist polynukleäre Leukocyten getreten. Auch abgestorbene Knorpelzellen, rote Blutkörperchen und Endothelien ließen sich nachweisen.

Die Veränderungen am Knorpel waren schon makroskopisch deutlich sichtbar. Seine Oberfläche hatte eine rauhe und unebene Beschaffenheit. Infolgedessen war sein Glanz vollständig verloren. Er hatte eine rötliche, grau-braune Farbe angenommen. Durch die Einwirkung des Eiters war er dünner geworden und ließ sich infolgedessen leichter schneiden. Die Oberfläche ließ sowohl punkt- wie flächenförmige Usuren am Huf-, Strahl- und Kronenbein erkennen (Fig. II).

Mikroskopisch wies der Knorpel an seiner Oberfläche einen starken Zerfall auf. Die Knorpelzellen waren zum Teil ganz geschrumpft, während ihre Kerne körnig und gezackt erschienen. Die Zwischensubstanz hatte sich aufgefasert, und an der Oberfläche lagen die Faserbündel wellenförmig aneinander. Die tieferen Lagen der Knorpelzellen waren stark vergrößert und vermehrt. Die Zwischensubstanz ließ hier nur wenige Veränderungen erkennen, die sich besonders in körniger, bröckliger Anhäufung von Kittsubstanz zeigten.

Am Knochen sah man makroskopisch, besonders an den Randteilen, starke Rötung, die sowohl punkt- wie flächenförmig auftrat. Im allgemeinen ließ der Knochen keine Veränderung in Bezug auf seine Härte erkennen. Die mikroskopische Untersuchung ergab starke Anhäufung von Zellmassen in den Havers'schen Kanälen. Diese waren stark erweitert und hatten lakunenartige Ausbuchtungen. Der lamelläre Bau der Grundsubstanz war stellenweise verschwunden. An diesen Stellen war die Struktur körnig und die Knochenzellen waren undeutlich und zeigten mitunter eine den Osteoblasten ähnliche Gestalt.

Fall 3.

Linker Vorderfuß eines Pferdes, welches nach 10 Tagen infolge eines Kronentrittes getötet worden war. Die äußere Besichtigung wies eine an der medialen Seite am Übergang vom Zehen- zum Seitenteile befindliche Wunde auf. Sie hatte eine Größe von 6 cm Durchmesser und lag zur einen Hälfte im Kronenrande des Wandhorns, zur anderen in der darüber liegenden äußeren Haut. Die Krone war in ihrer ganzen Ausdehnung stark geschwollen. Die Wundränder wiesen starke Granulationen auf und waren mit abgestorbenen Gewebsfetzen und einer übelriechenden, jauchigen, gallertigen Flüssigkeit angefüllt. Ihre Farbe war dunkelbraunrot, schokoladenfarbig und mitunter grünlich schimmernd. Nachdem ich die Wunde gereinigt hatte, wurde durch Rotation des Hufgelenks noch eine geringe Menge Flüssigkeit von der oben beschriebenen Farbe und Beschaffenheit entleert. Bei der später stattgefundenen mikroskopischen Untersuchung befanden sich in ihr viele polynukleäre Leukocyten, abgestorbene und degenerierte rote Blutkörperchen, ferner Knorpelzellen und Fibrinmassen. Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokken und Staphylokokken in reichlichen Mengen. Nach Abnahme der Hornkapsel zeigte sich diese an der der Wunde zugekehrten inneren Seite stark gerötet und mit Blutungen durchsetzt. Dasselbe Aussehen hatte die Huflederhaut unterhalb der Wunde, deren Entzündungsgebiet sich bis zur Mitte trachtenwärts fortsetzte und seitlich sich 2 cm nach dem Zehen- und Seitenteil ausbreitete. Das Gewebe über dem Kronenrande war stark geschwollen und verdickt. Nach Wegnahme desselben, der Hufknorpel, der Sehnen und Bänder sah man in ihrem ganzen Verlauf die Gelenkkapsel vergrößert und geschwollen.

Die Wunde hatte einen Durchmesser von 1 cm und führte direkt in das Gelenk. Nachdem ich dasselbe geöffnet hatte, fand sich in ihr noch eine geringe Menge von Gelenkflüssigkeit von derselben Farbe und Beschaffenheit wie die oben beschriebene vor. Die Gelenkkapsel war in ihrem äußeren Teile, dem Stratum fibrosum, stark verdickt. Das Bindegewebe war mit einer braunroten Flüssigkeit durchtränkt. Mikroskopisch sah man die Blutgefäße stark erweitert und mit vielen Zellen angefüllt. Auch die Umgebung der Gefäße zeigte starken Zellreichtum wie überhaupt das ganze Gewebe, nur daß hier die Zellen in weniger großer Menge vorhanden waren. Das Stratum synoviale hatte

seinen Endothelbelag vollständig verloren. An seiner Oberfläche hatte eine starke Zellanhäufung stattgefunden, die ohne Bindegewebsmassen fest zusammengedrängt lag. Wie im Stratum fibrosum, so war auch hier in und in der Umgebung der Gefäße eine starke Anhäufung von Zellen vorhanden. An ihrer Oberfläche war die Synovialmembran mit Zotten besetzt, die fast nur Zellen erkennen ließen, während die Grundsubstanz ganz in den Hintergrund trat. Starke Veränderungen zeigte der Knorpel. An seiner Oberfläche war er glanzlos und rauh. Es fanden sich in ihm sowohl punktförmige wie auch größere, vielgestaltige Usuren. Dieselben hatten meist ein angenagtes, zackiges Aussehen (Fig. III). Die Farbe des Knorpels war rötlich, während die Usuren eine grau-braune Verfärbung aufwiesen.

Beim Schneiden ließ er sich leichter als der normale Knorpel zerlegen, und seine Stärke hatte bedeutend über die ganze Gelenkfläche hin abgenommen. An manchen Stellen war er ganz geschwunden, so daß der verknöcherte Knorpel zutage trat.

Unter dem Mikroskop erschien die Grundsubstanz gekörnt und nach der Knorpeloberfläche zu stark aufgefasert. Die Knorpelzellen waren vergrößert und ihre Konturen waren nicht mehr scharf, sondern gezackt und undeutlich. Die Kerne selbst wiesen starke Degeneration oder vollständigen Zerfall auf. Durch die Auffaserung des Knorpels konnten die Mikroorganismen gleich von hier aus in die Knochensubstanz gelangen. Dieselbe zeigte eine rötliche Farbe und ließ sich stellenweise leichter schneiden. Sie zeigte flächenartige Ausbreitungen, die durch stärkere Verfärbung auf einen stattgefundenen Entzündungsprozeß hindeuteten.

Besonders waren hierbei die am Rande liegenden, also die der Synovialis angrenzenden Partien ausgezeichnet; hier hatte eine starke Osteoporosis stattgefunden. Die Ränder der Havers'schen Kanäle wiesen Ausbuchtungen auf, die vielkernige Riesenzellen enthielten. Dadurch waren die Hohlräume stark erweitert worden und mit vielen Zellen angefüllt. In den mehr unter der Mitte der Gelenkfläche liegenden Teilen ließ der Knochen die beginnende Osteosklerosis erkennen. Hier fiel mikroskopisch vor allem auf, daß der lamelläre Bau der Grundsubstanz undeutlich oder ganz geschwunden war. Die Knochenzellen ließen sich zum Teil schwer erkennen, zum Teil waren sie gar nicht mehr

zu sehen. Das Knochengewebe erschien gekörnt und strukturlos, während die Havers'schen Kanäle stark verengert waren (Fig. V). Der Übergang von Osteosklerosis in normalen Knochen fand an manchen Stellen sehr plötzlich statt, so daß sich hier eine ausgeprägte Demarkierungslinie feststellen ließ.

Fall 4.

Bei der Untersuchung des lebenden Tieres ließ sich eine durch einen Nagel verursachte Wunde an der Sohlenfläche des rechten Hinterfußes feststellen. Die Verletzung hatte vor drei Tagen stattgefunden und befand sich in dem vorderen Drittel der rechten seitlichen Strahlfurche. Der Wundkanal ging in schräger Richtung nach hinten und oben. Das Pferd zeigte starke Lahmheit und belastete den erkrankten Fuß nur wenig. An der Krone war das darunter befindliche Gewebe stark geschwollen. Die Pulsation der Seitenarterien konnte man deutlich fühlen. Beim Rotieren des Hufgelenks zeigte das Tier große Schmerzen. Durch Nachschneiden mit dem Messer war ein ca. 4 cm im Durchmesser großes, rundes Stück des Sohlen- und angrenzenden Strahlhorns entfernt worden. Die Wunde wies reichliche Granulationen auf. Der Kanal war im Innern mit abgestorbenen Gewebsteilen ausgefüllt und von einer gelblichweißen, eitrigen, fadenziehenden Flüssigkeit durchtränkt. Nach Entfernung dieser Substanzen entleerte sich beim Rotieren in geringer Menge eine weißliche, eitrige Flüssigkeit aus dem Wundkanal. Bei der mikroskopischen Untersuchung befanden sich in ihr viele polynukleäre Leukocyten, Knochenteilchen und Knorpelzellen. Die bakteriologische Untersuchung ergab eine Mischinfektion von Staphylokokken und Streptokokken.

Auf Wunsch des Besitzers wurde das Tier am folgenden Tage getötet. Bei der Sektion des Hufes waren die äußeren Merkmale dieselben wie beim lebenden Tiere. Die nochmalige Untersuchung des Wundkanals zeigte keine Abweichungen. Nach Entfernung der Hornkapsel wies dieselbe an ihrer Innenfläche in weiter Ausdehnung starke Rötung und in der Umgebung der Wunde Granulationen auf. Der Fleischstrahl zeigte dieselben Veränderungen. Er war etwas verstärkt durch Auflockerung des Bindegewebes und mit Blutungen durchsetzt. Nach Lostrennung des Strahles und der Hufknorpel konnte man den Stichkanal weiter verfolgen. Derselbe war durch die tiefe Beugesehne

hindurchgehend direkt nach dem ventralen Teile des Hufgelenks gerichtet. Die Beugesehne war an dieser Stelle stark nekrotisch und zeigte nur noch zum kleineren Teile eine direkte Verbindung mit der Insertionsstelle. Der Schleimbeutel, der über dem Strahlbein sich befindet, war eröffnet. Dessen Synovialis wies starke Granulationen auf.

Nachdem ich die Sehne zurückgeschlagen und das in der Nähe des Wundkanals befindliche Bindegewebe losgetrennt hatte, sah ich die Gelenkverletzung als eine etwa bleistiftstarke, rundliche, stark granulierte Öffnung. Durch diese konnte man beim Sondieren die Verletzungen des Huf- und Strahlbeins feststellen.

Die Gelenkkapsel war in ihrem ganzen Verlauf mäßig angeschwollen. Nachdem ich sie geöffnet hatte, untersuchte ich das Hufgelenk im Innern auf Veränderungen. Die Gelenkkapsel war in ihrem Stratum fibrosum leicht schneidbar, in ihrer Membrana synovialis etwas gerötet. Die Bindegewebsteile hatten sich stark aufgelockert. Die Blutgefäße besaßen ein größeres Lumen und waren stark gefüllt, jedoch konnte eine starke und umfangreiche Auswanderung von Leukocyten nicht beobachtet werden. Die Membrana synovialis hatte ihren Endothelbelag zum Teil verloren. An dessen Stelle lagen in mäßiger Anhäufung Zellen. Die Zotten waren vergrößert und mit Leukocyten durchsetzt. Aus den in der Membrana synovialis befindlichen Blutgefäßen hatte eine lebhafte Emigration von Leukocyten stattgefunden. Wie schon beim Sondieren festgestellt, war an den zusammenstoßenden Teilen des Huf- und Strahlbeins der Knochen durch das Trauma stark beschädigt worden. Diese Stellen boten den Infektionsstoffen eine bequeme Eingangspforte. Die Oberfläche des verletzten Knochens war rötlich verfärbt und durch Knochenbälkchen rauh. Der Knochen war auf der Schnittfläche an seinen Randpartien und besonders an den verletzten Stellen rötlich verfärbt. Inbezug auf die Schneidbarbeit boten die entzündeten Partien weniger Widerstand als die gesunden.

Bei der mikroskopischen Besichtigung waren die Havers'schen Kanäle erweitert und mit vielen Zellen angefüllt, unter denen besonders die roten Blutkörperchen und die polynukleären Leukocyten überwogen. Die Ränder der Kanäle waren durch Osteoklasten ausgebuchtet. Die Knorpeloberfläche hatte einen matten Glanz, wies aber sonst keine Usuren auf. Die Schnittfläche hatte eine rötlich-gelbe Farbe. Unter dem Mikroskop

erschien die Oberfläche uneben. Die Grundsubstanz wies eine merkliche Trübung auf und war aufgefasert. Die unter diesen Partien liegende Knorpelsubstanz war durch Vermehrung und Vergrößerung der Knorpelzellen und -kerne ausgezeichnet, so daß man hier deutlich die zwei Zonen nach Gies unterscheiden konnte: die obere Degenerations- und die tiefere Proliferationszone. An denjenigen Partien, wo das Trauma direkt eine Verletzung hervorgerufen hatte, war der Knorpel in seiner ganzen Ausdehnung degeneriert. Die Grundsubstanz war aufgefasert, während die Knorpelzellen und -kerne durch den Zerstörungsprozeß eine undeutliche Färbung und Schrumpfung erkennen ließen.

Schlußbetrachtung.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Bei Kronentritten wird das Hufgelenk leicht verletzt, wenn die Verwundung am Zehenteil der Krone stattfindet. Es kann noch getroffen werden, wenn die Einstichstelle nach den Seiten hin bis zur Mitte des Zehen- und Seitenteiles liegt.
2. Bei Nageltritten haben spitze Körper in den seitlichen Strahlfurchen den wenigsten Widerstand zu überwinden.
3. Da mit dem Fremdkörper Schmutz in das Gelenk kommt, findet in den meisten Fällen eine Infektion statt.
4. Die ersten Veränderungen zeigen sich in der Synovialis.
5. Die Knorpel erkranken zuerst an den Randpartien. Im weiteren Verlauf werden sie an ihrer Oberfläche rauh und uneben und bekommen Usuren.
6. Ablösungen von Knorpelstücken, wie sie Fauerbach an den obersten Stellen des Knorpels beobachtet hatte, konnte ich nur in den tieferen dem verknöcherten Knorpel nächsten Partien feststellen.
7. Auch der Knochen erkrankt zuerst an den Randpartien, weil die entzündete Synovialis die Infektion durch die Blutbahn überträgt. Die ersten Veränderungen zeigen sich in Osteoporosis. Wenn der Knorpel geschwunden ist, tritt Osteosklerosis ein. Beide Entzündungsprozesse können zugleich vorhanden sein.
8. Der Ansicht Bossi's, daß die Infektion des Knochens auch zuerst vom Knorpel aus erfolgen könnte, kann ich mich nicht anschließen, da der Knorpel in den ersten Tagen den Bakterien keinen Durchtritt gewährt, während die verhältnismäßig dünne Synovialis das Durchdringen leicht gestattet.

Literatur-Verzeichnis.

1. Adloff. Die eitrig-jauchige Hufgelenksentzündung des Pferdes und ihre Behandlung durch Resektion des Strahlbeins. Fröhner und Kitt, Monatshefte für praktische Tierheilkunde. Bd. 19, S. 481.
2. Billroth. Beiträge zur pathologischen Histologie. Berlin 1858.
3. Birch-Hirschfeld. Allgemeine pathologische Anatomie. 2. Hälfte. Leipzig 1897. S. 600.
4. Böhm und Oppel. Taschenbuch der mikroskopischen Technik. München und Berlin 1908.
5. Bossi. Untersuchungen über Arthritis purulenta. Il unovo Ercolani 1898. Referat: Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1898. Nr. 51.
6. Ecker. Über Abnutzung und Zerstörung der Gelenkknorpel. Wunderlichs Archiv für physiologische Heilkunde. 2. Jahrgang 1843. S. 235.
7. Ellenberger-Baum. Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1908. 12. Auflage. S. 999.
8. Ellenberger-Baum. Topographische Anatomie des Pferdes. Berlin 1893. S. 126.
9. Ellenberger-Günther. Grundriß der vergleichenden Histiologie der Haussäugetiere. Anhang. Berlin 1908. 3. Auflage.
10. Fauerbach. Arthritis purulenta traumatica. Fröhner und Kitt, Monatshefte für praktische Tierheilkunde. Bd. 14, S. 337.
11. Frick. Die operative Behandlung der Hufknorpelfistel. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. 14, S. 64.
12. Fröhner. Eitrige und jauchige Entzündung des Hufgelenks. Fröhner und Kitt, Monatshefte für praktische Tierheilkunde. Bd. 10, S. 288.
13. Genzmer. Über die Reaktion des hyalinen Knorpels auf Entzündungsreize und die Vernarbung von Knorpelwunden nebst einigen Bemerkungen zur Histologie des Hyalinknorpels. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und klinische Medizin von Virchow. Bd. 67, S. 75.
14. Gies. Histologische und experimentelle Studien über Gelenkkrankheiten. IV. Über Heilung von Knorpelwunden. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 18, S. 8. Jahrgang 1883.
15. Goodsir. Anatomical and pathological observations. Edinburg 1845. S. 17. Referat in Virchows Archiv. Bd. 4, S. 261.
16. Gurlt. Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Gelenkerkrankungen. Berlin 1853.

17. Heinrichs. Über Kronentritte. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. Herausgegeben von Adam-Augsburg. 28. Jahrgang. Nr. 29, S. 249.

18. Jung. Lehrbuch der Vieharzneikunde. Heidelberg 1785. 1. Teil. S. 150.

19. Kitt. Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1905. 3. Auflage. Bd. 1, S. 358.

20. Kitt. Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1905. 3. Auflage. Bd. 2, S. 682.

21. Kölliker. Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1889. 6. Auflage. Bd. 1, § 102, S. 347.

22. Möller. Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte. Stuttgart 1900. 3. Auflage. S. 926.

23. Möller-Frick. Allgemeine Chirurgie für Tierärzte. Stuttgart 1899. S. 294.

24. Redfern. Mouthly Journal of med. science. Edinburgh 1849—1850. Auszug aus Schmidts Jahrbüchern der in- und ausländischen gesamten Medizin. Red. von Richter und Winter. Leipzig. Jahrgang 1850. Bd. 67, S. 279.

25. Richet. Annales de la Chirurgie. 1844. Auszug aus Schmidts Jahrbüchern der in- und ausländischen gesamten Medizin. Red. von Göschen-Leipzig 1845. Bd. 47, S. 211.

26. Seyfert von Tennecker. Lehrbuch der Veterinär-Wundarzneikunst. Prag 1820. 1. Teil. S. 119 ff.

27. Siedamgrotzky. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen. Dresden 1879. S. 85.

28. Vatel. Lehrbuch der Tierarzneikunde. Leipzig 1829. Bd. 1, S. 239 ff.

29. Sächsischer Veterinärbericht 1895—1907. Preußischer Veterinärbericht 1895—1907. Aus Ellenberger-Schütz, Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Berlin.

30. Virchow. Über parenchymatöse Entzündung. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. Berlin 1852. Bd. 4, S. 261.

31. Virchow. Über Entwickelungsgeschichte des Krebses nebst Bemerkungen über Fettbildungen im tierischen Körper und pathologischen Resorption. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. Berlin. Bd. 1, S. 147.

32. Volkmann. Über die katarrhalische Form der Gelenkeiterung. Archiv für klinische Chirurgie. Berlin 1861. Bd. 1, S. 408 ff.

33. Weber. Über die Veränderungen der Knorpel in Gelenkerkrankungen. Virchows Archiv. Bd. 13, S. 74.

34. Wollstein. Das Buch für Tierärzte im Kriege; über Verletzungen, die den Pferden durch Waffen zugefügt werden. Wien 1788. S. 87.

Erklärung der Abbildungen.

Figur I: Durchschnitt durch Fessel-, Kronen- und Hufgelenk, um die Lageverhältnisse der einzelnen Teile darzustellen. Wir sehen die drei Teile des Hufgelenkes: den vorderen Huf-Kronenbeinteil, den sohlenwärts gelegenen Huf-Strahlbeinteil und den hinteren dorsalen Kronen-Strahlbeinteil.

Figur II: Distale Gelenkfläche des Kronenbeins, das deutliche Usuren aufweist. Von vorn gesehen.

Figur III: Proximale Gelenkflächen von Huf- und Strahlbein, die Usuren aufweisen. Von oben gesehen.

Figur IV: Knochenrand des Hufbeins mit der darüberliegenden Synovialis. Diese weist starke Zellinfiltration auf. Der Knochen zeigt das Bild der Osteoporosis. Am Rande desselben die durch Osteoklasten bedingte Lakunenbildung, wodurch eine teilweise Lostrennung von Synovialis und Knochen stattgefunden hat. Erweiterung der Havers'schen Kanäle, in denen sich viele Zellen und ein durch Osteoklasten losgelöstes Knochenstück vorfinden.

Figur V: Querschnitt durch Knorpel und Knochen auf der Mitte der Gelenkfläche eines Kronenbeines. Der Knorpel, zum Teil ganz geschwunden, zeigt Lostrennung eines Stückes von seiner Unterlage (verknöcherter Knorpel). Der Knochen zeigt das Bild der Osteosklerosis. Die Havers'schen Kanäle sind verkleinert und verengert. Der lamelläre Bau ist zum Teil geschwunden.

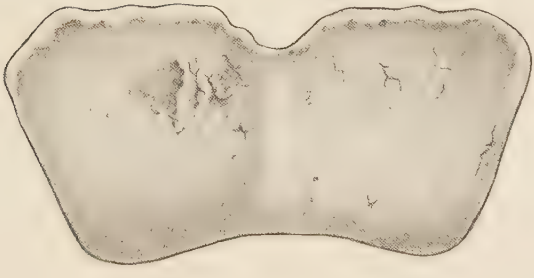
Figur VI: Aufstrichpräparat von Hufgelenkseiter. Staphylokokken, Streptokokken und Eiterkörperchen.

Die Zeichnungen sind von Frl. E. Kühne in Dresden gefertigt.

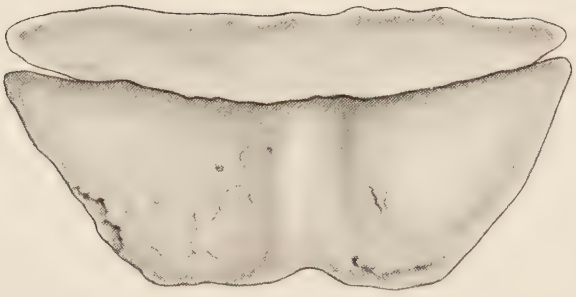
Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Arthur Bruno Urban, am 30. Januar 1882 in Leisnitz bei Oschatz. Nach Erlangung der Schulpflicht besuchte ich die Volksschule zu Lampertswalde und dann das Gymnasium zu Wurzen, wo ich Ostern 1905 die Reifeprüfung bestand. Seit dieser Zeit widmete ich mich dem Studium der Veterinärmedizin an der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden, bestand im November 1906 die naturwissenschaftliche Prüfung und erlangte im Februar 1909 die Approbation als Tierarzt. Am 1. April 1909 trat ich als Einjährig-Freiwilliger in das 1. Königl. Sächs. Feldartillerie-Regiment Nr. 12 zu Dresden ein, wurde am 1. Oktober desselben Jahres zum Unterveterinär befördert und am 1. April 1910 zur Reserve entlassen. Seit Februar vorigen Jahres beschäftige ich mich mit der Bearbeitung des vorstehenden Themas.

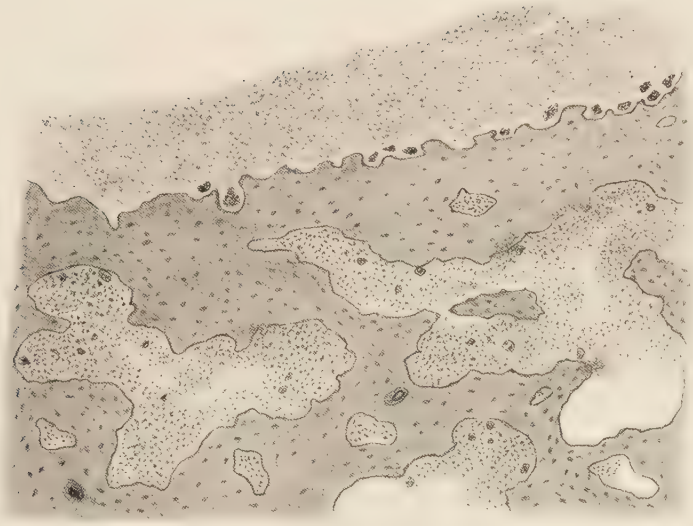
Figur I.



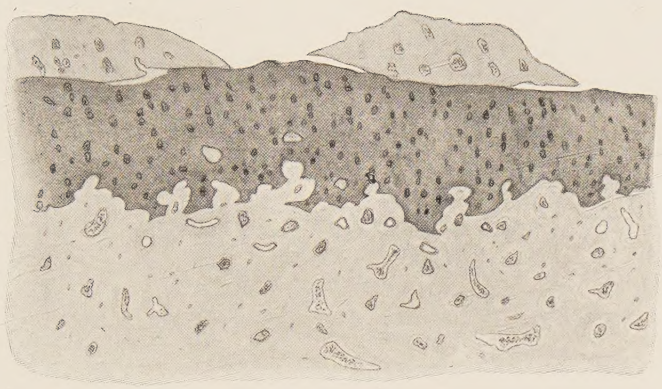
Figur II.



Figur III.



Figur IV.



Figur V.

Figur VI.